

## ВРОЖДЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ

<sup>1</sup>И.М. Лысенко, <sup>1</sup>Л.Н. Журавлева, <sup>2</sup>А.С. Лысенко, <sup>1</sup>В.Е. Потапова

<sup>1</sup>УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

<sup>2</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»

### Реферат

Статья посвящена актуальной проблеме педиатрии: вопросу течения врожденных и приобретенных пневмоний у новорожденных детей. Этиология, патогенез, классификация, клиника, течение данной патологии рассматривается как в возрастном аспекте, так и в зависимости от акушерского анамнеза матери, условий быта и др. Особое внимание уделяется лечению пациентов в зависимости от возраста и сопутствующей патологии.

**Ключевые слова:** новорожденные дети, пневмония, врожденная, приобретенная, внебольничная, госпитальная, этиология, возбудитель, патогенез, лечение, прогноз.

## CONGENITAL PNEUMONIA

<sup>1</sup>I.M. Lysenko, <sup>1</sup>L.N. Zhuravleva, <sup>2</sup>A.S. Lysenko, <sup>1</sup>V.E. Potapova

<sup>1</sup>Educational institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"

<sup>2</sup>Educational institution "Belarusian State Medical University"

### Abstract

The article is devoted to the actual pediatric problem: the issue of the manifestation of congenital and acquired pneumonia in newborn children. Etiology, pathogenesis, classification, clinical manifestation, course of this pathology are considered both in terms of age and depending on the obstetric history of the mother, living conditions, etc. Special attention is paid to the treatment of patients depending on age and concomitant pathology.

**Key words:** newborn children, pneumonia, congenital, acquired, community-acquired, hospital, etiology, causative agent, pathogenesis, treatment, prognosis.

**Пневмония** - острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, включающее альвеолярные пространства и интерстиций. В настоящее время пневмонии, в том числе и у детей, принято делить в зависимости от условий их возникновения на внебольничные (домашние) и внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) [1, 2]. Исключение составляют пневмонии новорожденных детей, среди которых выделяют врожденные и приобретенные (постнатальные). Постнатальные пневмонии в свою очередь могут быть внебольничными и госпитальными.

В зависимости от времени и обстоятельств проникновения возбудителя в легкие выделяют следующие варианты пневмоний:

1. Врожденные трансплацентарные пневмонии (возбудитель проникает в организм плода через плаценту).

2. Врожденные интранатальные пневмонии (возбудитель проникает в организм плода во время родов при прохождении по инфицированным родовым путям матери).

3. Постнатальные (нозокомиальные, госпитальные) пневмонии, при которых инфицирование ребенка происходит после рождения.

Также согласно национальному руководству под редакцией Н.Н. Володина пневмонии новорожденных подразделяют на следующие подтипы [2]:

1) Врожденная пневмония: инфекция, приобретенная в утробе матери, может быть результатом восходящей инфекции через хориоамниотические мембраны или результатом гематогенно-трансплацентарной передачи;

2) Ранняя пневмония: развивается в течение первой недели жизни и является результа-

том воздействия перинатального возбудителя, который может быть получен как внутриутробно, так и во время прохождения через родовый канал;

3) Поздняя пневмония (включая вентилятор-ассоциированную пневмонию, ВАП): развивается после первой недели жизни вследствие воздействия окружающей среды, часто нозокомиального, патогенного.

**Под врожденными пневмониями**, связанными с антенатальным инфицированием, понимают заболевания, клинически манифестировавшиеся в первые 3 суток жизни ребенка. При интранатальном инфицировании врожденная пневмония также может развиваться в первые 72 ч жизни, но чаще - в более поздние сроки - на 4-7 сутки жизни, а при некоторых видах возбудителей, например, при *C. trachomatis*, - на 3-6-8 неделях жизни ребенка. Большую роль в уточнении пути и сроков инфицирования новорожденного играют данные анамнеза (указания на инфекционно-воспалительные заболевания мочеполовой сферы матери, эндометрит в родах, асфиксия в родах и др.) и характер возбудителя (SGB, некоторые виды микоплазм, хламидия трахоматис, грибы рода Кандида, листерия моноцитогенес, герпес-вирус и др.) [3, 4, 5].

Врожденная пневмония, возникшая в результате **трансплацентарного инфицирования плода**, чаще вызывается возбудителями TORCH инфекции: *Toxoplasma gondii*, *rubella*, *cytomegalovirus*, *herpes simplex virus*, - а также *Treponema pallidum* и *Listeria monocytogenes*. При этом пневмония обычно является частью врожденного генерализованного инфекционного процесса, проявляющегося гепатоспленомегалией, высыпаниями на коже и слизистых и поражением ЦНС [6, 7, 8]. Нередко можно выявить и другие симптомы врожденной инфекции, такие как хориоретинит (при краснухе и токсоплазмозе), костные изменения (при сифилисе) и т.д.

При врожденной пневмонии, развившейся вследствие **интранатального инфицирования**, основными причинами заболевания являются микроорганизмы, колонизирующие половые пути матери: стрептококк группы В (SGB), *C. trachomatis*, грамотрицательные энтеробактерии (*E. coli*, *Klebsiella spp.*). Описаны также пневмонии, вызванные *Mycoplasma spp.* и *Ureaplasma urealyticum*. Эти пневмонии, за исключением хламидийных, обычно развиваются в течение первых 7 суток жизни ребенка, хламидийные пневмонии - на 3-8 неделях жизни [9, 10].

В развитии пневмонии большое значение имеет гестационная зрелость ребенка, состояние системы сурфактанта и бронхолегочного аппарата, а также наличие пороков развития бронхиального дерева, перенесенная внутриутробная гипоксия, аспирация мекония, околоплодных вод и т.д., проведение интубации после рождения и искусственной вентиляции легких. При проведении ИВЛ у новорожденных детей пневмонии, развивающиеся в первые 3 дня вентиляции (ранние ВАП), имеют ту же этиологию, что описана выше при врожденных пневмониях. Недоношенные новорожденные с массой тела менее 1500 г характеризуются выраженной недостаточностью противоинфекционной защиты, что позволяет рассматривать их как своеобразный вариант **иммунокомпрометированных** пациентов. Среди вирусов, способных стать причиной пневмонии у этой категории детей, следует, прежде всего, назвать вирус цитомегалии (ЦМВ) [11, 12, 13]. Кроме ЦМВ причиной пневмоний у иммунокомпрометированных пациентов могут стать *Herpes simplex virus*, *Varicella zoster virus* и *Enteroviruses*.

Клиническая картина врожденной пневмонии зависит от гестационного возраста ребенка, редко характеризуется классическими клиническими и рентгенологическими признаками, что, прежде всего, связано с ранним проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а в последнее время - широким использованием неинвазивных методов дыхательной поддержки и сурфактанта. Раннее начало антибактериальной терапии «по подозрению» способствует предотвращению прогрессирования воспалительного процесса в легких, формированию инфильтративных очагов в легочной ткани, что делает клиническую картину пневмонии неспецифичной [4, 5, 7]. При верификации диагноза «пневмония» долгое время использовались критерии врожденной пневмонии, разработанные А.Г. Антоновым, Е.Н. Байбариной и др. (1996), которые внесли большой вклад в решение проблемы пневмоний у новорожденных, что привело к существенному снижению неонатальной смертности. Существующие критерии не пересматривались более 15 лет. В связи с этим в Научном центре (НЦ) акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова был проведен анализ историй болезни новорожденных с диагнозом «пневмония», который позволил определить чувствительность и специфичность каждого признака, а также их значимость в ранге диагностической ценности.

Результаты проведенного анализа показали, что наиболее значимым признаком врожденной пневмонии является наличие дыхательных нарушений, его чувствительность и специфичность составляет 73 и 80% соответственно, а также усиление бронхосудистого рисунка в легких (чувствительность – 79,6% и специфичность – 77%) при рентгенографии органов грудной клетки. Высокую чувствительность и специфичность имеют также маркеры системной воспалительной реакции, такие как количественное определение уровня прокальцитонина (ПКТ) более 0,5 нг/мл (89 и 94% соответственно) и концентрации С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови 5 мг/л и более после вторых суток жизни (80 и 92% соответственно). Также было установлено, что чувствительность изменений в клиническом анализе крови в виде гиперлейкоцитоза со сдвигом формулы до палочкоядерных форм составила 48%, а специфичность – 89%. В настоящее время известно, что гиперлейкоцитоз в течение первых суток жизни может быть обусловлен родовым стрессом [5, 8]. Однако сохраняющийся высокий лейкоцитоз, появление в лейкоцитарной формуле незрелых лейкоцитов в повторном клиническом анализе крови, сделанном через сутки, свидетельствует в пользу инфекционного процесса. Такой признак врожденной пневмонии, как тромбоцитопения, обладает низкой чувствительностью и умеренной специфичностью – 10 и 68 % соответственно. Проведенный анализ позволил установить, что основной рентгенологический признак врожденной пневмонии – очаговые тени – обладает высокой специфичностью (98%) и низкой чувствительностью (28,6%). Это свидетельствует, прежде всего, о том, что данный признак не может быть основным критерием диагностики врожденной пневмонии, поскольку его чувствительность невысока при очень высокой специфичности [6, 7].

При оценке такого диагностического признака врожденной пневмонии, как усиление бронхосудистого рисунка на рентгенограмме были установлены чувствительность 79,6 и специфичность 77%.

На основании полученных данных можно утверждать, что данный диагностический признак имеет большее значение, так как отражает первую стадию воспалительного процесса – отек и гиперемия. У новорожденных с неонатальной пневмонией чувствительность такого рентгенологического признака, как наличие очаговых теней, по данным НИЦ акушерства, гинекологии

и перинатологии им. В.И. Кулакова, составляет лишь 14,3% при высокой специфичности (97%). Это можно объяснить тем, что для формирования рентгенологически визуализируемого очага необходимо время. Чувствительность такого признака, как усиление бронхосудистого рисунка на рентгенограмме, у новорожденных с неонатальной пневмонией, по результатам НИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, составляет 71%, специфичность – 95%. Низкой чувствительностью и специфичностью обладает такой критерий, как воспалительные изменения, выявленные при гистологическом исследовании плаценты: риск реализации инфекционного процесса у новорожденных с врожденной пневмонией составил 30%, у детей с неонатальной пневмонией – 60%. Таким образом, было установлено, что наиболее высокой чувствительностью и специфичностью обладают следующие диагностические критерии врожденной пневмонии: дыхательные нарушения, усиление бронхосудистого рисунка на рентгенограмме легких, уровни ПКТ и СРБ в сыворотке крови [6, 7].

Диагноз врожденной пневмонии у новорожденных с дыхательными расстройствами ставится по совокупности клинико-лабораторных и клинико-инструментальных данных. Тщательное изучение клинических симптомов и лабораторных показателей, их соотношение является основой для постановки диагноза. При рентгенологическом обследовании легких важно помнить, что рентгенологическая картина отражает состояние легочной ткани только на момент проведения исследования, поэтому для получения большей информации необходимы повторные рентгенологические исследования с интервалом в 24–72 ч [2, 6, 13].

### **Пневмонии, вызванные 1 и 2 типами сероваров SGB (*S. agalacticae*)**

Они относятся к врожденным заболеваниям новорожденных, в первую очередь недоношенных, которые развиваются в первые 24–72 ч жизни. По данным зарубежных исследователей 15–25% беременных колонизированы SGB, причем в основном отмечается колонизация желудочно-кишечного и генитального трактов. Приблизительно в 1% случаев это приводит к интранатальному инфицированию плода. Риск инфицирования существенно возрастает при длительном безводном периоде в родах, лихорадочном состоянии роженицы, развитии

хориоамнионита и при невынашивании беременности. **Значительно реже причиной пневмонии новорожденных является 3 тип сероваров SGB.** Но в этом случае заболевание развивается на второй неделе жизни ребенка и носит приобретенный характер. Клинически оно сходно с другими стрептококковыми пневмониями [1, 2, 3].

Для врожденной пневмонии, вызванной SGB, характерно сочетание с синдромом дыхательных расстройств. Пневмонии, вызванные SGB, характеризуются развитием воспалительной реакции в интерстициальной ткани легкого и наличием множественных, мелких, диффузно расположенных ателектазов. Обычно это выявляется уже в первые 24 ч жизни ребенка. Клинически наблюдается тахипноэ, нарушение ритма дыхания, сопровождающееся апное с длительными остановками дыхания (гаспы), появление хрипящего шумного выдоха, вздутия и ригидности грудной клетки, разлитого цианоза, прогрессирующей гипоксемии. Рентгенологически характерно наличие воздушной бронхограммы, ретикулярно-нодозной сетки за счет множественных мелких ателектазов и воспалительной инфильтрации интерстиция. В анализе крови отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера, характерно повышение нейтрофильного индекса\*. SGB может быть выделен из крови больного. Более быстрым и информативным (чувствительным) методом является обнаружение в крови и ликворе антигена стрептококка группы В в латекс-тесте. Выявление SGB или его антигена в моче и фекалиях не имеет диагностического значения. SGB чувствительны к аминопенициллинам, большинству цефалоспоринов. Действие  $\beta$ -лактамов потенцируют аминогликозиды. Поэтому наиболее принятой схемой терапии при подозрении на пневмонию, вызванную SGB, является комбинация ампициллина или амоксициллина (амоксициллина клавуланата) с гентамицином (амикацином, нетилмицином). Альтернативной терапией является комбинация цефотаксима или цефуроксима с аминогликозидами [1, 2, 6].

#### **Врожденные пневмонии, вызванные листерией моноцитогенес**

Листерии довольно часто обнаруживаются в непастеризованном молоке и молочных продуктах, особенно в сметане и мягких сортах сыра.

\*Нейтрофильный индекс представляет собой отношение количества незрелых нейтрофилов ко всему количеству нейтрофилов. В норме он не превышает 0,2.

У практически здоровых людей они обычно не вызывают заболеваний. Листериоз как инфекция встречается в основном у иммунокомпрометированных пациентов, беременных, их плодов и новорожденных. Плоды и новорожденные дети инфицируются от матерей в результате вертикальной передачи инфекции при листериозном хориоамнионите, респираторном (гриппоподобном) или кишечном листериозе беременной женщины [2, 5].

При антенатальном заражении заболевание обычно клинически манифестируется в первые 48-72 ч жизни, приводя к развитию врожденной пневмонии. При более позднем развитии болезни (при интранатальном инфицировании) пневмония развивается реже.

Врожденная **листериозная пневмония** не имеет каких-либо клинических и рентгенологических особенностей. Диагноз устанавливается на основании обнаружения возбудителя или его антигена в обычно стерильных средах организма ребенка – крови, аспират из трахеи и бронхов.

Препаратами выбора при пневмонии листериозной этиологии являются ампициллин в комбинации с аминогликозидами (нетилмицин, амикацин, гентамицин). Цефалоспорины менее активны по отношению к листериям, чем ампициллин.

#### **Неонатальные пневмонии, вызванные хламидией трахоматис**

Хламидия трахоматис, известная как возбудитель заболеваний, передающихся половым путем, также может быть причиной развития врожденной пневмонии. Хламидийная пневмония обычно развивается на 3–8 неделях жизни ребенка. В половине случаев ей предшествует конъюнктивит, который выявляется у новорожденных в возрасте от 5 до 15 дней. Для пневмонии характерно отсутствие лихорадки, подострое малосимптомное начало и типичный статто-подобный сухой непродуктивный кашель, нередко отмечается бронхообструктивный синдром. Токсикоза нет. При этом физикальные изменения в легких, кроме признаков бронхообструкции, незначительные. Рентгенологически характерна двусторонняя диффузная неомогенная инфильтрация с преобладанием интерстициального компонента. В анализах периферической крови может наблюдаться умеренная эозинофилия.

«Золотым стандартом» диагностики явля-



ется обнаружение хламидий в культуре тканей при исследовании трахеобронхиального аспирата, так как возбудитель является облигатным внутриклеточным микроорганизмом. Возможно выявление фрагмента ДНК возбудителя полимеразной цепной реакцией. Иммунологическая диагностика, основанная на определении динамики титров Ig M к хламидийным антигенам, существенно отсрочена во времени и может давать перекрестные реакции с антигенами других видов хламидий, например, с *Chlamydia pneumoniae*.

Препаратами выбора при пневмониях являются макролидные антибиотики, которые назначаются внутрь. Длительность антибактериальной терапии составляет не менее 3 недель.

### **Врожденные пневмонии, вызванные *U. urealitica***

Этиологическая роль генитальных микоплазм, в том числе *U. urealitica*, подвергалась сомнению. Но исследования последних лет показали реальную этиологическую роль *U. urealitica* у недоношенных новорожденных с массой тела менее 1250 г. Более того, было показано, что обнаружение этих возбудителей в эндотрахеальном аспирате у недоношенных новорожденных первых 24 ч жизни может стать не только причиной развития врожденной пневмонии, но и является фактором риска развития осложнения ИВЛ – бронхолегочной дисплазии. Очевидно, что генитальные микоплазмы становятся причиной развития пневмонии только у особой группы пациентов – глубоко недоношенных новорожденных и новорожденных, получающих иммуносупрессивную терапию.

Клиническая картина уреоплазменной пневмонии характеризуется подострым началом, медленным развертыванием клинической картины. Пожалуй, единственным типичным симптомом является упорный непродуктивный кашель. Рентгенологические особенности также отсутствуют, характерны очаговые тени инфильтративного неомогенного характера. В анализе периферической крови изменения могут отсутствовать. Диагноз основан на обнаружении антигена уреоплазмы в крови, аспирате из трахеобронхиального дерева. Обнаружение антител класса M отсрочено во времени на 3-6 недель и диагностического значения не имеет. В лечении препаратами выбора являются макролиды. Длительность терапии – не менее 14 дней.

### **Пневмонии, вызванные стрептококком группы A (*S. pyogenis*)**

Пневмонии этой этиологии встречаются довольно редко – не более чем в 2% случаев. Протекают эти заболевания, как правило, тяжело. Характеризуются острым началом, гипертермией, одышкой, влажным продуктивным кашлем, выраженными физикальными изменениями, тенденцией к деструкции легких (образование абсцесса). Отмечено, что 10% эмпием, развивающихся при пневмониях, приходится на пневмонии, обусловленные пиогенным стрептококком. В анализе крови, как правило, отмечается лейкоцитоз и нейтрофилез. Диагноз устанавливается при обнаружении *S. pyogenis* в плевральном экссудате, гемокультуре, что, однако, отмечается не более, чем в 10–30% случаев. Характерно нарастание титров антистрептолизина O в динамике наблюдения.

При стрептококковой этиологии пневмонии показана терапия пенициллином, к которому стрептококки группы A высоко чувствительны. Альтернативными препаратами являются цефалоспорины 1-2 поколения (цефазолин, цефуроксим) и ванкомицин. При тяжелом заболевании антибактериальное лечение необходимо проводить в течение 2–3 недель.

### **Пневмонии, вызванные стафилококками**

Врожденные стафилококковые пневмонии также встречаются довольно редко, но несколько чаще, чем заболевания, обусловленные пиогенным стрептококком. Преобладают заболевания, вызванные *S. aureus*, в том числе метициллин-резистентными штаммами золотистого стафилококка. Инфицирование происходит интранатально. Стафилококковые пневмонии протекают тяжело, с гипертермией, выраженным инфекционным токсикозом, нередко сопровождаются деструкцией легких (образованием абсцессов или булл) и развитием эмпиемы плевры, нейтрофилезом и лейкоцитозом в периферической крови.

Этиологический диагноз устанавливается на основании выделения возбудителя из крови, гноя, экссудата и аспирата из трахеи и бронхов. При стафилококковой этиологии заболевания показано назначение оксациллина или цефалоспоринов 2 поколения – цефазолина, цефуроксима, возможно, в комбинации с аминогликозидами. Альтернативными препаратами являются

ванкомицин, карбапенемы. Длительность антибактериальной терапии обычно составляет не менее 3 недель.

**Дифференциальный диагноз** врожденной пневмонии у детей необходимо проводить сразу, как только высказано предположение об этом диагнозе, так как клиническая картина заболевания сходна с такими состояниями как:

- синдром дыхательных расстройств, обусловленный сурфактантной недостаточностью;
- синдром аспирации мекония;
- синдром утечки воздуха (пневмоторакс);
- врожденные пороки развития легких (врожденная долевая эмфизема, синдром Вильсона-Микити, колобома легкого, врожденная диафрагмальная грыжа);
- тимомы и другие пороки развития органов грудной клетки, а терапия этих состояний существенно различается.

В проведении дифференциального диагноза большое значение имеют данные анамнеза (недоношенность, неблагоприятное течение родового периода, асфиксия в родах, низкая оценка по шкале Апгар, высокая оценка по шкале Сильвермана). Но кардинальное значение имеют данные рентгенографии грудной клетки, которые позволяют с высокой степенью достоверности различить эти клинически сходные состояния. При необходимости (например, в случае меконияльной аспирации, которая может осложниться пневмонией) рентгенографическое исследование легких следует проводить в динамике с интервалом в 1-3 дня. В тяжелых случаях у детей, находящихся на ИВЛ, наряду с рентгенологическим исследованием целесообразно проводить цитологическое и микробиологическое исследование трахеобронхиального аспирата.

## Антибактериальная терапия

Основной частью терапии всех видов пневмонии является максимально раннее назначение эмпирической антибактериальной терапии. Антибиотики следует назначать сразу, как только предположен диагноз пневмонии. Выбор антибактериальных препаратов во многом зависит от возраста больного и тяжести заболевания.

Своеобразие этиологии врожденной пневмонии, клинически манифестировавшейся в первые 3 дня жизни ребенка – ранней врожденной пневмонии, делает препаратами выбора комбинацию ампициллина или его ингибитор-защитной формы (ампициллина сульбактама) с аминогликозидами: гентамицином, нетилмицином или амикацином. Альтернативными препаратами, которые назначают при отсутствии эффекта через 48 ч антибактериальной терапии, являются цефалоспорины 2 или 3 поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон) в монотерапии или в комбинации с аминогликозидами (табл. 1).

Лишь в случаях доказанной сифилитической этиологии пневмонии возможно использование, как препарата выбора, пенициллина. Причем, при подозрении на генерализованную врожденную сифилитическую инфекцию с возможным поражением мозговых оболочек, терапию следует проводить именно пенициллином. Дюрантные формы препарата, в частности экзарциллин, используются лишь при исключении нейросифилиса.

Микоплазменная, уреоплазменная, хламидийная, токсоплазменная и пневмоцистная инфекции не чувствительны к ампициллину и аминогликозидам. В этих случаях при уреоплаз-

**Таблица 1.** Антибактериальная терапия врожденной пневмонии

	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Врожденная пневмония	Стрептококки группы В, G и D, кишечная палочка, клебсиелла, стафилококки, листерии, микоплазма гоминис, уреоплазма уреалитика, бледная спирохета в ассоциации с вирусами и грибами Кандида, анаэробы	Амоксициллин (амоксициллин + клавулановая кислота) + аминогликозид, (гентамицин, нетилмицин, тобрамицин) Ампициллин (ампициллин + сульбактам) + аминогликозид	Цефотаксим + аминогликозид Цефтазидим + аминогликозид Эритромицин, мидекамицин, азитромицин Метронидазол, линкомицин

менной, микоплазменной, хламидийной и токсоплазменной пневмониях показано назначение жидких лекарственных форм (внутри)\* спирамицина (ровамицин) азитромицина (сумамед) или внутривенно или ректально эритромицина. Но, учитывая, что макролидные антибиотики не проходят гематоэнцефалический барьер, т.е. не обладают системным эффектом, при генерализованном врожденном токсоплазмозе с поражением ЦНС вместо макролидного антибиотика или в комбинации с ним показано внутривенное введение ко-тримоксазола. При генерализованном врожденном микоплазмозе с явлениями микоплазменного менингита следует вместо макролидов назначить фторхинолон\*\* первого поколения – цiproфлоксацин внутримышечно или внутривенно. Пневмония пневмоцистной этиологии требует назначения ко-тримоксазола (бисептол, бактрим, септрим) внутрь или внутривенно из расчета 20 мг/кг массы ребенка по триметоприму.

К сожалению, выявление этих возбудителей требует известного времени. Поэтому у недоношенных новорожденных с факторами высокого риска развития воспалительного процесса в легких, вызванного атипичными возбудителями (указания на хронический сальпингоофарит в анамнезе матери, невынашивание, диагностированная инфекция урогенитального тракта у матери), целесообразно сразу включить в схему терапии пневмонии, наряду с  $\beta$ -лактамами и аминогликозидами, макролидный антибиотик. Иммунозаместительная терапия предполагает внутривенное введение иммуноглобулина.

Следовательно, пневмония у новорожденных детей является достаточно тяжелым заболеванием, лечение которого требует больших усилий, вовремя и правильно назначенное лечение будет способствовать выздоровлению ребенка.

## Литература

1. Дементьева, Г.М. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных/Г.М. Дементьева, И.И. Рюмина, М.В. Кушнарева//Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2001. – №5. – С. 14–19.
2. Антонов А.Г. Арестова Н.Н., Байбарина Е.Н. и др. Неонатология: национальное руководство/Под ред. Н.Н. Володина – М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. – С. 848.
3. Зосимов, А.Н. Детская пульмонология. Принципы терапии./А.Н. Зосимов, В.К. Ходзицкая, С.А. Черкасов //М.: Эксмо, 2008. – С. 187 – 189.
4. Barton, L. Causes of death in the extremely low birth weight infant/L. Barton, J.E. Hodgman, Z. Pavlova// Pediatrics. – 1999. – Vol. 103. – №2. – P. 446-51.
5. Черняховский, О.Б. Внутривисцеральные инфекции у новорожденных, факторы риска/О.Б. Черняховский, И.В. Абрамова, О.Л. Поляничкова//Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – №1. – С. 80-88.
6. Зубков, В.В. Результаты проведения клинического аудита инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных/В.В. Зубков, И.И. Рюмина, Н.В. Евтеева//Акушерство и гинекология. – 2012. – №7. – С. 74-79.
7. Nissen, M.D. Congenital and neonatal pneumonia/M.D. Nissen//Paediatr. Respir. Rev. – 2007. – V. 8. – №3. – P. 195–203.
8. Duke, T. Neonatal pneumonia in developing countries /T. Duke//Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. – 2005. – Vol. 5. – P. 90-94.
9. Антонов, А.Г. Диагностические критерии внутриутробной пневмонии и основные аспекты ее лечения/А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина, Н.В. Евтеева//Вестник акушера-гинеколога. – 1996. – №3. – С. 7–10.
10. Зубков, В.В. Диагностическая значимость признаков пневмонии у новорожденных детей /В.В. Зубков, Е.Н. Байбарина, И.И. Рюмина //Акушерство и гинекология. – 2012. – №7. – С. 68-73.
11. Chen, C.H. Prenatal and postnatal risk factors for infantile pneumonia in a representative birth cohort/C.H. Chen, H.J. Wen, P.C. Chen//Epidemiol. Infect. – 2012. – Vol. 140. – №7. – P. 1277-85.
12. Sherman, M.P. Tracheal aspiration and its clinical correlates in the diagnosis of congenital pneumonia /M.P. Sherman, B.W. Goetzman, C.E. Ahlfors// Pediatrics. – 1980. – Vol. 65. – №2. – P. 258–63.
13. Дементьева, Г.М. Этиология, клиника и современные методы лечения госпитальных пневмоний у новорожденных детей : пособие для врачей/Г.М. Дементьева, М.В. Кушнарева, Х.М. Мархулия. – М.: Медицина, 2005. – 24 с.

\*Здесь и в дальнейшем в скобках приведены коммерческие названия препаратов.

\*\*Фторхинолоны (только первого поколения) могут быть использованы у детей в исключительных случаях, которые указаны отдельно в тексте.